Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Küttner

Über die Röntgendiagnose der Knochensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Wirbelsyphilis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

an der

Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Rudolf Gladisch

Breslau 1928
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

I. Berichterstatter: Prof. Dr. Weil
II. " Prof. Dr. Küttner

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Verdienst, die verschiedenen Krankheitsformen der Knochensyphilis im Röntgenbilde festgestellt zu haben, gebührt einer Reihe von Forschern wie Hahn, Deyke, Kienboek, Köhler, Holzknecht, E. Fränkel u. a. Die genannten Autoren haben durch eine Anzahl von Einzeluntersuchungen luetischer Knochenerkrankungen die im Röntgenbilde erkennbaren typischen Veränderungen festgelegt und so für den röntgenologischen Ausdruck der verschiedenen Vorgänge und Veränderungen am Skelett Syphilitischer gewisse Normen geschaffen. In manchen Fällen sind die Bilder so charakteristisch, daß man häufig aus ihnen allein, in andern Fällen wenigstens im Zusammenhange mit der Anamnese und den andern klinischen Erscheinungen imstande ist, die Differentialdiagnose zu stellen.

Sind zwar diese Bilder in der Hauptsache für lange Röhrenknochen typisch und charakteristisch, so können sie uns auch bei der Erkennung einer Wirbelsyphilis wertvolle Dienste leisten. Ist ja die Sicherung der Diagnose einer Wirbelsäulenerkrankung, die ja klinisch fast immer die gleichen Erscheinungen wie Druckschmerz, Bewegungsverminderung und Deformität bietet, im Hinblick auf eine causale Behandlung von der allergrößten Bedeutung.

Im folgenden möchte ich nun einen bemerkenswerten Fall von Wirbellues mitteilen, der Jahre lang als Spondylitis tuberculosa behandelt wurde, bis dann schließlich durch das Röntgenbild der syph. Charakter der Krankheit erkannt wurde. K. D., 27 Jahre alt.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende: Die Mutter ist sehr nervös; sonst Familienanamnese o. B. Von einer luetischen Infektion weiß P. nichts. 1916 erkrankte sie mit Schmerzen an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule, die nach dem Arm ausstrahlen, konnte den Kopf schlecht bewegen. Erkrankung als Rheumatismus angesehen und behandelt. Januar 1917 wurde eine Tuberculose der Halswirbelsäule angenommen. Das Röntgenbild ergab einen Zusammenbruch des 5. Halswirbels ohne für Lues charakteristische Zeichen. Im September 1917 in der Univ.-Nerven-Poliklinik: Schmerzen im rechten Arm, ausgehend von der Schultervorderfläche, Hand frei lassend; kein neurologischer Befund.

1919 Sequesterentfernung an Rippe und Hüfte; Korsett-, Röntgen- und Höhensonnenbehandlung; danach Besserung; Becken und Rippe geheilt, die Wirbelsäule macht keine klinischen Erscheinungen mehr. Korsett fortgelassen.

August 1920 wieder starke Schmerzen in Halswirbelsäule und Schultern, Haltlosigkeit des Kopfes. Wieder Korsett mit Kopfstütze, Röntgen- und Höhensonnenbestrahlung.

Status: Schwächlich, blaß; am Rippenbogen und Spina iliaca Operationsnarben. Keine Drüsenschwellungen. Bei Abnahme der Kopfstütze des Korsetts hält P. den Kopf ängstlich mit beiden Händen hoch. Halswirbelsäule verdickt, nicht ausgesprochen druckschmerzhaft, in Gegend des 5. Halswirbels vorgebuckelt. Aktive Bewegung des Kopfes unmöglich, passive werden nicht versucht.

Röntgenaufnahme: Das sofort aufgenommene Röntgenbild zeigt jetzt eine Ausdehnung des Prozesses auf den 6. und 7. Halswirbel und 1. und 2. Brustwirbel; alle diese Knochen sind zu einer regellosen Masse verschmolzen. Der Prozeß spielt sich an den Körpern, Bögen, Quer- und Gelenkfortsätzen in gleicher Weise ab. Der Knochen ist teils atrophisch, teils sklerosiert. An den

Seitenpartien deutliche periostitische Neubildungen der Wirbel erkennbar. Das seitliche Bild zeigt schwere Zerstörung des 5. Halswirbels; er ist von hinten oben nach vorn unten abgeschrägt, komprimiert und vollständig strukturlos. Alle diese Veränderungen wie periostitische Auflagerung, Sklerose, gleichmäßiges Befallensein von Wirbelkörper und Fortsätzen, Ausdehnung über einen so großen Bezirk sprechen für Lues.

Am Becken und am Oberarm waren unzweifelhafte periostitische Auflagerungen festzustellen. Der jetzt sofort angestellte Wassermann war stark positiv.

Therapie: Sofortige Einleitung einer kombinierten antisyph. Kur. 19. X. Novasurol 2 ccm i. m. Am Tage darauf anscheinend Lokalreaktion in der Halswirbelsäule. Starke Schmerzen, Gefühl plötzlichen Zusammenbruchs. Nach 3 Tagen starke Schmerzen geschwunden. Weiter Novasurol. Am 1. XI. Neosalv. 0,15 i. v. Danach heftige Kopfschmerzen, besonders im Genick (Lokalreaktion) die ganze Nacht dauernd; am nächsten Morgen verschwunden.

9. XII. Weiter komb. Kur. Eklatante Besserung; kann schon seit 10 Tagen stundenlang ohne Stützkorsett gehen. Neuerdings Brennen und Kribbeln an der Innenseite des l. Armes bis in den kleinen Finger und am r. Oberarm. Neurologisch: Kein Befund. 14. I. 21. Kur fortgesetzt. Vor 3 Wochen ziehende Schmerzen von Halswirbelsäule nach r. Schulter; bald verschwunden; dann Wirrheit im Kopf und dauernde Unruhe in den Beinen. Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik für 2 Tage. Dort bei Rückenlage zeitweise langsame Beuge- und Streckbewegungen in den Zehen beider Füße. Nervenbefund: Bauchdeckenreflex unten rechts lebhafter als links. Patellarreflexe rechts stärker als links. Patellarklonus beiderseits angedeutet, sonst normale Verhältnisse. Liquor normal. 19. I. In den letzten Tagen wieder sehr unruhig. Zucken in den Beinen, Angstgefühl, sehr deprimiert. Hier bis zum 12. III. 21. War in der ersten Zeit

sehr unruhig, schlaflos, oft stark deprimiert. Weiter kombinierte Behandlung in kleinen Dosen. Allmähliche Besserung. 22. IV. Bisher im ganzen 4,65 Neosalversan, 29 ccm Novasurol. Psychisch wieder ganz normal, arbeitsfähig. Keine Beschwerden. Kopfbeweglichkeit ständig gebessert. Im Juni 1921: War negativ. Keine Beschwerden. Neue kombinierte Kur. Am Ende derselben: petechiale Blutungen an den Extremitäten. Nasenbluten. Gelenke frei. Januar 1922: beschwerdefrei.

Überblicken wir nunmehr kurz die Krankengeschichte und versuchen wir zunächst im Anschluß an diese das klinische Bild der Spondylitis luetica in kurzen Zügen zu zeichnen. Da fällt uns zunächst die späte Erkennung der Krankheit auf. Die Krankheit ist Jahre lang zuerst als Rheuma, dann als Tuberculose gedeutet worden. Auch die ersten Röntgenbilder der Wirbelsäule ergeben für Lues nichts Typisches und Charakteristisches. Es bedarf daher kaum eines besonderen Hinweises, daß die Kenntnis der Localisation an der Wirbelsäule von der größten Wichtigkeit ist. Auch bei einer Erkrankung der Wirbelsäule muß immer an Lues gedacht werden, wenn auch alle Autoren die Seltenheit der luetischen Erkrankung betonen. Ziechè konnte 1911 in einer größeren Arbeit 88 Fälle einer luetischen Spondylitis zusammenstellen. Seiner Ansicht nach tritt das Leiden viel häufiger auf, als gewöhnlich angenommen wird. Eine ganze Reihe von leichten Fällen, bei denen das Periost allein erkrankt, entzöge sich der Beobachtung und statistischen Verwertung. Seither waren die Publicationen in der deutschen Literatur recht spärlich. Wahrscheinlich dürfte bei einer systematischen Untersuchung aller Luespatienten auf Veränderung der Wirbelsäule, vor allem durch Aufnahme einer Röntgenuntersuchung eine Spondylitis luetica vielmehr als bisher gefunden werden.

Über den Zeitpunkt einer luetischen Infektion läßt sich in unserm Falle nichts sagen, da P. von einer luetischen Infektion nichts weiß. Für Lues verdächtige

Symptome waren nicht vorhanden. Daß hier tatsächlich eine luetische Infektion vorgelegen hat, geht aus dem später in Blut und Liquor positiven Wassermann, aus den aufgenommenen Röntgenbildern, vor allem aber aus dem glänzenden Erfolg der specifischen Therapie hervor. Bereits nach 12 Tagen konnte P. stundenlang ohne jede Kopfstütze umhergehen, während sie früher kaum liegen konnte und ohne Kopfstütze ängstlich am Kinn und Hinterhaupt nach oben hielt. Daß vor der specifischen Behandlung die Beschwerden sich zeitweise besserten, ist wohl auf Ruhigstellung der Wirbelsäule zurückzuführen.

Daß bei einer Wirbelsyphilis vielfach gleichzeitig auch andere syphilitische Knochenaffectionen des Skeletts angetroffen werden, wurde auch durch unsern Fall bestätigt. Bei unserer Patientin waren die Veränderungen am Becken und am Oberarm für Lues so typisch und charakteristisch, daß sie ein weiterer Beweis für den syphilitischen Charakter der Wirbelcaries wurden.

Was die Erscheinungen von seiten des Nervensystems anbelangt, so müssen wir hier die nervösen von den psychischen Störungen trennen. Die psychischen Reactionen wurden von der Nervenklinik als Depression angesprochen; es ist schwer zu entscheiden, ob und inwiefern diese mit der Wirbelsyphilis zusammenhängt. Dagegen dürften die neuralgischen Beschwerden sowie die später auftretenden Zuckungen in den Beinen als sekundäre Folge einer Compressionsmyelitis angesehen werden.

Als auslösende Ursachen einer syph. Knochenerkrankung kommen, wie zuerst Virchow betont hat, mechanische Insulte in Betracht. Geringe traumatische Schädigungen geben oft den Ausgangspunkt für eine Knochensyphilis. Demnach finden wir auch vorzugsweise solche Knochen erkrankt, die am meisten einer Contusion ausgesetzt sind; so Radius, Tibia. Von der Wirbelsäule ist daher auch mit Vorliebe die Halswirbelsäule Sitz der luetischen Erkrankung, da diese bei größter Beweglich-

keit und Arbeitsleistung wiederum am meisten habituellen Schädigungen ausgesetzt ist. (Ziché.)

Im Gegensatz zu früheren Auffassungen der Autoren scheint die Spondylitis syph. nicht allzuselten schon in den ersten Jahren nach der Infektion vorzukommen. Einen frühzeitigen Fall von Spondylitis luetica hat Draga Stöhr beschrieben. Bei einem 7 Wochen alten Säugling mit Zeichen von congenitaler Lues (Periostitis luetica) entstand nach einer Angina durch Zerstörung von 3 Brustwirbeln ein arcuärer Gibbus; gegen eine septische Metastoase sprach der sehr gute Allgemeinzustand und das Fehlen jeder Temperatursteigerung; ebenfalls eines der frühesten Fälle scheint der Fall Stahls (nach Zieché citiert) zu sein. Hier erkrankte ein 2jähriges Kind, das anscheinend von einem Dienstmädchen inficiert wurde, plötzlich mit einem Gibbus der Wirbelsäule. Die angestellte Tuberculinprobe war negativ; der Wassermann dagegen positiv. Aber auch nach den in der älteren Literatur niedergelegten Erfahrungen scheint die Erkrankung sowohl in sekundärem wie auch im tertiärem Stadium in Erscheinung zu treten und auch bei hereditärer Lues nicht ganz selten zu sein. Von französischen Autoren hat das frühzeitige Auftreten syph. Knochenerkrankung manchmal noch vor Ausbruch der sekundären Hauterscheinungen besonders Mauriac betont. Aber auch schon vor ihm waren entsprechende Fälle bekannt. Erkrankungen in diesem Stadium sind indessen nicht beschrieben worden. Vielleicht kommen sie auch deshalb nicht zur Beschreibung, weil erst die schweren Zerstörungen der Wirbelsäule erkennbare Erscheinungen machen, eine leicht vorübergehende Periostitis an einem Wirbel aber leicht übersehen werden kann. (Ziché.)

Die Erkrankung der Halswirbelsäule macht die markantesten Erscheinungen; sie kann mit Atem- und Schlingbeschwerden verbunden sein. Luetische Rachengeschwüre können auf den Knochen übergreifen und diesen zur Nekrose und zum spontanen Ausstoßen durch den Mund

bringen. Anderseits kann wiederum die Localisation in der Wirbelsäule primär sein. Dazu ist die Nahrungsaufnahme behindert, so daß die P. sehr herunterkommen. Was der luetischen Erkrankung besonders eigen ist, ist der spontane Schmerz, der auch in der Ruhe nicht nachläßt; er liegt im Knochen, ist überwältigend. Schon bei leichten Schlägen auf den Knochen zucken die P. derartig zusammen, daß eine ernstere Verletzung angenommen werden könnte. Besonders differentialdiagnostisch ist er wegen seines nächtlichen Charakters von Bedeutung. Die Schmerzen nehmen in der Nacht an Intensität zu. Die Muskeln des Halses werden bretthart, so daß die Bildung eines Torticollis entsteht. Die Drehung des Kopfes ist fast stets aufgehoben teils wegen Muskelspannung, teils wegen starker Schmerzhaftigkeit; dagegen ist die Beugung in mäßigem Grade möglich, jedenfalls weniger behindert als die Drehung. Allmählich entwickelt sich ein Gibbus; jedoch ist dieser immer ein seltenes Vorkommnis; am häufigsten wird er noch bei der Halswirbelsäule beobachtet. Die P. tragen den Kopf ängstlich steif und suchen jede heftige Bewegung zu verhindern. Wir konnten auch in unserm Falle beobachten, wie P. beim Wechseln ihrer Lage vom Liegen zum Sitzen oft die Hände zu Hilfe nahm, um dem Kopfe einen Halt zu geben. Es besteht heftiger Druckschmerz, der viel ausgesprochener ist als bei einem tbc. Gibbus.

Sekundär machen sich die Erscheinungen von Kompression des Rückenmarks in verschieden hohem Grade bemerkbar. Nach den in der Literatur beschriebenen Fällen kommt es jedoch sehr selten zu einer ausgesprochenen Kompressionsmyelitis mit allen ihren Folgen motorischer und sensibler Natur. Auf eine Kompression waren auch bei unserer P. die zuckenden Bewegungen in den Füßen zurückzuführen. Ebenso verursacht Kompression der austretenden hinteren Wurzeln wieder sehr heftige neuralgische Schmerzen, wie sie auch wieder in unserm Falle bestanden hatten. Diese sind wieder für die Sicherung der Lokaldiagnose von Bedeutung.

Dieselben Erscheinungen zeigen Erkrankungen anderer Teile der Wirbelsäule. Auch hier bestehen heftige Druckschmerzen sowie die sogenannten osteocopi dolores. Ebenso machen sich auch hier durch Kompression hervorgerufene Ausfallserscheinungen, die natürlich nach Lage des Herdes wechseln, bemerkbar. Die Einleitung einer specifischen antiluetischen Therapie führt auch hier in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung.

Haben wir nunmehr das Leiden in klinischer Beziehung betrachtet, so wenden wir uns jetzt den röntgenologischen Studien auf diesem Gebiete zu. Wir möchten da zunächst die verschiedenen Krankheitsformen der Knochensyphilis im Röntgenbilde schildern, um uns dann weiter unten mit der Diagnose und Differentialdiagnose der Wirbelsäulensyphilis im Röntgenbild näher auseinanderzusetzen.

Am häufigsten spielen sich luetische Prozesse am Periost ab. Hier ist die Periostitis simplex von der Periostitis gummosa zu trennen. Die Periostitis simplex ist durch ein Infiltrat zwischen Knochen und Knochenhaut bedingt, das am Periost innig haftet, dem Knochen aber nur lose aufliegt; der Knochen ist unverändert. Im Röntgenbilde sieht man das Periost mehr oder weniger verbreitert und meistens in circulärer Form abgehoben. Aus der Dichte des ossificierten Periostes kann man auf die Stärke des entzündlichen Prozesses schließen, der zu geringeren oder ausgedehnteren Knochenneubildung führt. (K ö h l e r.) Auch differentialdiagnostisch ist dieses Symptom von Bedeutung. Ossificierte Periostitis kommt sowohl bei einer Tuberculose wie auch bei einer Osteomyelitis acuta vor; bei der tuberculösen Form erreicht sie nur einen geringen Grad, während bei einer osteomyelitischen Form der Knochen schwere Veränderungen aufweist. Dies ist bei einer syph. Affection niemals der Fall.

Die gummöse Form erscheint stets circumscript, vereinzelt oder multipel und besteht in einer buckligen, schmerzhaften Vorwölbung des Periostes durch ein unter

ihm befindliches Gumma, das auch in die darunter liegende Corticalis eindringt und dieselbe durch Auseinanderdrängen der Lamellen auflockert. (Hahn — Deyke — Pascha.)

Im Röntgenbilde erscheint dadurch eine circumscripte, helle Stelle, die wegen der später einsetzenden reactiven Entzündung (Verdichtung des reactiven Gewebes) von einem dunklen Hof umgeben erscheint. Das Periost nimmt entsprechend den Ossificationsvorgängen ein flockiges, wolkiges Aussehen an, während der Corticalisbandschattenstreifen an dieser Stelle verschmälert und rareficiert ist und ohne scharfe Grenzen in die ossificierende Periostitis übergeht. Die dem Gumma benachbarte Corticalis ist reactiv sklerosiert, die Markhöhle ist unbeteiligt.

Zu unterscheiden von dem Ausgang in Sklerose ist der in Nekrose; ein ausgedehntes subperiostales Infiltrat führt zur Abhebung des Periostes vom Knochen, damit zu Ernährungsstörungen desselben und schließlich zur Nekrose.

Das Röntgenogramm der Periostitis gummosa ist ganz charakteristisch und eindeutig.

Die Veränderungen des Knochengewebes können ebenfalls irritativer und gummöser Art sein. Die Ostitis simplex, die irritative syph. Knochenentzündung zeichnet sich im allgemeinen durch ihren langsamen Verlauf aus. Ihr Charakteristikum sind ausgedehnte Verdichtungen, Sklerosen, die im weiteren Verlaufe zu einer Resorption, schließlich zu einer völligen Osteoporose führen können. Es kommt zunächst zur Bildung neuer Knochenlamellen, die sich der Oberfläche der Haverschen Kanäle auflagern und zu einer Verdichtung des befallenen Knochens führen. Der Knochen erscheint demnach im Röntgenbild dunkler und breiter als in der Norm. Seine Zeichnung ist verwaschen. Die Struktur geht verloren. Eine Abgrenzung zwischen Corticalis und Markhöhle ist meistens nicht vor-

handen. Die Schatten sind durch Knochenneubildungsvorgänge bedingt. Das Periost ist fast stets und zwar immer in circulärer Form an der Erkrankung beteiligt. Die Verdichtungen pflegen jedoch nicht dauernd bestehen zu bleiben. Nach Ablauf der ostitischen Prozesse setzt wieder eine Resorption der Sklerose ein, die schließlich wieder zu einer Osteoporose des Knochenherdes führen kann.

Man sieht dann im Röntgenbild an Stellen der Verdichtung eigenartige, unregelmäßige, mehr großwabige diffuse Aufhellungen. Diese Osteoporose bedingt eine mehr oder minder ausgesprochene Brüchigkeit.

Bei den gummösen Formen der Ostitis bezw. Osteomyelitis bilden sich im Knocheninnern die spez. Zellablagerungen und zwar immer nur in circumscripter Form. Das Röntgenbild zeigt in charakteristischer Weise ovale oder rundliche Aufhellungen. Die Umgebung derselben erscheint dunkel, da das Gewebe durch die reactive Entzündung eine Verdichtung erfährt. Die Zeichnung des Knochens ist verwischt. Die Entzündung reicht bis an das Periost, welches in verschiedenen Graden mitafficiert sein kann. Das Gumma kann sich unter Umständen resorbieren, andernfalls kann es verkäsen. (Deyke — Pascha.) Schließlich kann es bei heruntergekommenen Personen zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit, zur Osteopsatyrose, kommen, wobei allerdings nicht unerwähnt bleiben darf, daß auch das den Knochen völlig durchsetzende Gumma gelegentlich zur Fractur des Knochens führen kann.

Eine besondere Stelle nehmen die flachen Knochen des Schädeldaches ein. Die Gummen sitzen hier am äußeren und inneren Periost. Die Wucherung folgt den Gefäßen und dringt so in den Knochen ein. Der zwischen den Defekten gelegene Knochen wird von der Ernährung abgeschnitten. So kommt es zu Caries und Sequesterbildung. Das Röntgenbild zeigt uns deutlich die Einschmelzungsprozesse; man sieht die einzelnen Knochen-

inselchen von einem hellen Saum, den gummösen Infiltraten, umgeben.

Auch die Gelenke bleiben von Syphilis nicht verschont. Ihre Diagnose ist schwierig, da sie oft unter Symptomen verläuft, die sie klinisch und röntgenologisch mit verschieden anderen Gelenkerkrankungen teilt. Die anatomischen Veränderungen, die wir hier beobachten, sind mit wenigen Ausnahmen nicht als typisch luetisch anzusehen, sondern mehreren Gelenksaffectionen gemeinsam. Autoren wie Axhausen, Krause glauben, daß viele Affectionen der Gelenke im Spätstadium der Syphilis für Tuberculose angesprochen werden. Die Diagnose wird nur aus dem Zusammenhange herausgestellt. Nach Axhausen ist bei der synovialen Form die Unterscheidung von der Tuberculose unmöglich; bei der ossalen Form sind die Verhältnisse günstiger.

Wenden wir uns jetzt der Betrachtung der syph. Knochenerkrankungen bei congenitaler Lues zu. Da geht die Meinung der Autoren dahin, daß die bei hereditärer und akquirierter Lues auftretenden Knochenaffectionen im großen und ganzen dieselben sein können.

Eine Erkrankungsform, die Osteochondritis syphilitica bedarf wegen ihres häufigen Vorkommens und ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung einer eingehenden Besprechung. Stellt doch dieses Leiden ein sicheres Erkennungsmerkmal auch in solchen Fällen dar, wo andere luetische Symptome vermißt werden. Ihr Lieblingssitz sind die langen Röhrenknochen und die vorderen Rippenenden. Sie kann aber auch an den Wirbeln vorkommen; hier an den Querfortsätzen und den Ossificationsenden der Wirbelbögen, worauf Béla Alexander und Pick hingewiesen haben. Ihre sichere Diagnose ist mit Hilfe der Röntgenstrahlen im Gegensatz zu früher sogar am Lebenden ermöglicht.

Das Wesen der Erkrankung besteht in einer specifischen Störung der enchondralen Ossification. W e g e-

ner hat das Krankheitsbild zuerst beschrieben; er unterschied dabei drei Stadien der Erkrankung:

1. Das erste Stadium ist durch eine abnorme Verkalkungszone charakterisiert, die ganz unregelmäßig gezackt gegen die Knorpelgrenze verläuft.

2. Falls nicht Rückgang des ersten Stadiums erfolgt, so entsteht innerhalb der Verkalkungszone ein eigenartiges, von den einen als Granulationsmassen, von den anderen als gummöses Material gedeutetes Gewebe. (Köhler.)

3. Es kommt dann im dritten Stadium dieses Prozesses, der nach Eugen Fränkel auch manchmal gleichzeitig mit einer Periostitis ossificans verbunden sein kann, zu einer Lockerung in der Verbindung der Epiphysen und Diaphysen, die beide in höheren Graden nur noch durch das verdickte Periost zusammengehalten werden. Klinisch haben wir dann das Bild der Parrotschen Pseudoparalyse vor uns.

Das Röntgenogramm der Osteochondritis syphilitica liefert oft sehr instruktive Bilder. Dem ersten Stadium entsprechend, sehen wir einen breiten und strukturlosen Schatten, der unregelmäßige und zackige Ausläufer gegen die Epiphyse sendet, gegen die Diaphyse gerade oder wellenlinig verläuft. Im zweiten und dritten Stadium bemerken wir ziemlich starke Aufhellungszonen nach der Diaphyse zu entsprechend dem hier deponierten Granulationsgewebe. Nachträglich zu erwähnen wäre noch die für die Differentialdiagnose wichtige Tatsache, daß die Osteochondritis syph. nie einseitig oder gar auf eine ganze oder halbe Extremität beschränkt auftritt; stets sind korrespondierende Knochen in nahezu gleicher Intensität erkrankt.

Auch die Periostitis ossificans kommt schon angeboren vor. Dabei sind nach Auffassung Eugen Fränkels die periostalen Auflagerungen an der Diaphyse am mächtigsten, um sich dann epiphysenwärts zu verschmächtigen.

Im allgemeinen zeigt dieses Leiden weniger schwere Symptome von seiten des Skeletts als die Osteochondritis syph. und bietet auch quoad vitam et sanationem eine bessere Prognose.

Das Röntgenbild ist typisch und charakteristisch; entsprechend den anatomischen Vorgängen der lamellösen Anbildung sehen wir einen mehr oder weniger breiten, kräftigen Schatten. Der Knochen selbst ist stets unversehrt.

Ebenso können bei Neugeborenen gummöse Prozesse am Schädeldache vorkommen; indessen sind diese von den bei Erwachsenen vorkommenden Erkrankungen nicht verschieden.

Bei der Spätlues finden wir dem Tertiärstadium der erworbenen Lues analoge Prozesse: Tophi syphilitici am Schädel, Hyperostosen an der Tibia, oder es kommt zur usurierenden Form (Caries sicca, Virchow), die zur Sattelnase führen kann. Bisweilen finden sich dazu noch chronische, recht schmerzhafte, meist symmetrische Gelenkaffectionen. Eine häufige und geradezu pathognomische Erkrankung ist die hyperplasierende Diaphysenperiostitis an der Tibia, die Säbelscheidentibia Fourniers. Das Schienbein ist in toto verdickt. Anlaß zu dieser Erkrankung kann ein vor längerer Zeit erfolgtes Trauma geben. Die Erkrankung betrifft vornehmlich das Periost, das allmählich ossificiert und immer wieder neue Schalen um den Knochen bildet.

Im Röntgenbilde sehen wir eine konvexe Krümmung der Schienenbeine nach vorn. An mehreren Stellen ist Spongiosa und Compacta nicht voneinander abgrenzbar. Die Knochenzeichnung ist verwischt; hie und da gibt es unregelmäßige Aufhellung, die gummösen und rarificierenden Prozessen entsprechen.

Bringen wir nunmehr das bisher Gesagte zur Spondylitis syph. in eingehendere Beziehung. Wir finden hier alle Formen der syphilitischen Knochenerkrankung von

der leicht abheilbaren Periostitis simplex bis zu den schweren gummösen Veränderungen, die mit Nekrose und Sequestrierung einhergehen. Wir finden osteoplastische und osteoklastische Prozesse durcheinander wie Hyperostose, Sklerose und Rarefication. Die gummösen Prozesse zeigen sich auf der Platte entsprechend der Einschmelzung als aufgehellte Herde, während die Umgebung infolge reactiver Entzündung dichtere Schattenbildung aufweist. Im Gegensatz zur Wirbelsäulentuberkulose neigt die Wirbelsyphilis weniger schnell zur Einschmelzung der Wirbelkörper und somit zum Zusammenbruch der Wirbelkörper und zu Kompressionserscheinungen des Rückenmarks. Die kräftig einsetzenden Knochenausbildungsvorgänge in der Umgebung der Herde vermögen einen Wirbelzusammenbruch aufzuhalten.

Bedeutungsvoll ist immer das Fehlen eines Abscesses. Jst ein Absceß im Röntgenbilde nachgewiesen, so handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine tuberkulöse Erkrankung. Auch das Fehlen einer Atrophie dürfte bei Stellung der Diagnose einen wichtigen Fingerzeig geben. Köhler sieht in dem Fehlen jeder Knochenatrophie einen wichtigen Anhaltspunkt für den syph. Charakter einer Knochenerkrankung. Dagegen sind akut einsetzende Knochenatrophien bei infektiöser Osteomyelitis, vor allem aber bei der Tuberkulose überaus häufig.

Die frühzeitige Erkennung der Wirbelsyphilis und ihre Trennung von der tuberkulösen sowie andern Spondylitiden ist besonders im Anfang ihrer Entwicklung im Hinblick auf eine causale Therapie von der größten Bedeutung; deshalb darf ich in Kürze auf ev. differentialdiagnostisch in Betracht kommende Krankheiten zu sprechen kommen.

Da erfordert die Spondylitis tuberculosa unsere besondere Aufmerksamkeit. Aehnelt gerade diese Erkrankung der Spondylitis luetica und gibt doch vielfach Anlaß zur Verwechslung.

Die Spondylitis tuberculosa ist wohl die hauptsächlichste Erkrankung der Wirbelsäule; sie ist in der Hauptsache eine Erkrankung des Kindesalters, findet sich aber auch häufig bei Erwachsenen. Wie bei einer Syphilis können auch bei einer Tuberkulose destruierende Prozesse an der Wirbelsäule sich abspielen, ohne daß klinisch subjektive und objektive Symptome darauf hinweisen. Auch das Röntgenbild läßt uns im Beginn der Erkrankung im Stich. Zeigt das Röntgenogramm manifest werdende Destruktion, so ist das Anfangsstadium der Erkrankung, die Bildung circumscripter Herde oder difuser Infiltrationen bereits überschritten. (Schmidt.) Das Granulationsgewebe kann bereits die Spongiosa zum Zerfall gebracht haben. In diesem Stadium kann eine Rückbildung durch Resorption der Tuberkel und Produktion bindegewebiger Massen erfolgen, die dann später vernarben und verknöchern. Schreitet der Prozeß jedoch weiter fort, und erweicht das Granulationsgewebe, so wird allmählich der ganze Knochen durch tuberkulöse Massen ersetzt; es entsteht eine intervertebrale Eiterung. Durchbrechen die Granulationsmassen den Knochen, so führen sie, indem sie die Zwischenwirbelscheiben zerstören, zur Absceßbildung.

Das Verhalten des Körpers ist nun auf den durch die Infektion gesetzten Reiz bei Tuberkulose und Syphilis ein typisches zu nennen. Bei der Tuberkulose besteht mehr ein passives Verhalten; der Knochen wird zerstört, ohne daß dieser sich wehrt, oder das Periost in den entzündlichen Prozeß eingreift. (Schmidt.) Demgemäß finden wir im Röntgenbilde Aufhellungszonen, die den Strukturänderungen des Knochens entsprechen. Wir finden verwaschene Struktur bei typischer Verdünnung der Corticalis, etwas später einen geringen Höhenunterschied gegenüber seinem Nachbarwirbel. Atrophie des Knochengewebes, unebene Begrenzungsflächen der Wirbelkörper, zu schmale Spalten zwischen den erkrankten Wirbeln, die zusammengedrückt erscheinen, weisen, wenn

objektiv recht wenig und Unsicheres festzustellen ist, auf eine tuberkulöse Erkrankung hin.

Dagegen finden wir bei Syphilis ein äußerst actives Verhalten. Wir finden hier eine äußerst kräftige Periostreaction; bei Periostitis ossificans kann die Schattendichte bis zu 4 mm betragen. (Köhler.) Auf gummöse Einschmelzungen antwortet der Körper mit kräftigen Knochenneubildungsvorgängen, die durch reactive Entzündung hervorgerufen werden.

Wie bereits erwähnt, kommt es fast bei jeder Spondylitis tuberculosa zur Bildung eines Abscesses, während ein solcher bei der Wirbelsyphilis so gut wie immer fehlt. In nicht so seltenen Fällen tritt er an entfernten Stellen als Senkungsabsceß auf, für viele das erste Zeichen einer Erkrankung. Die Beschwerden waren so gering, daß sie nicht beachtet wurden.

Jeder spondylitische Absceß, der den Wirbelknochen überschreitet, ist röntgenologisch darstellbar. (Pitzen.) Schmidt bezeichnet den im Röntgenbild sichtbaren Absceß als ein sicheres Röntgensymptom für den Beweis einer Spondylitis tuberculosa. Pitzen und Aubry haben sich in letzter Zeit mit der röntgenologischen Darstellung des Wirbelabscesses beschäftigt; an die Ausführung dieser Autoren möchte ich mich im folgenden halten. Nach Ansicht dieser Autoren verursacht der tbk. Wirbelabsceß auf der Röntgenplatte einen scharfrandigen Schatten mit gradliniger oder mehr oder weniger bogenförmigen Grenze. Eine Verwechslung der Senkungsabscesse mit andern Gebilden ist denkbar. Mediastinaltumoren und Tumoren überhaupt sind sehr schwer von Abceßschatten zu trennen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Schatten der Tumoren nicht so dicht und nicht so scharf begrenzt sind; meist liegen sie unsymmetrisch zur Wirbelsäule. Herz und Aorta pulsieren bei Durchleuchtung.

Der osteomyelitische Absceß unterscheidet sich durch nichts auf der Röntgenplatte; die Differentialdiagnose

muß hier auf den übrigen klinischen Symptomen aufgebaut werden.

Nicht immer läßt sich bei der Tuberculose eine Heredität oder ein anderer tuberkulöser Herd nachweisen. Sitz der Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle der vordere Abschnitt der Wirbelsäule; die Spondylitis posterior, die Erkrankung des Wirbelbogens und Dornfortsatzes tritt dagegen erheblich zurück.

Akute osteomyelitische Prozesse dürften sich unschwer von einer syph. Wirbelerkrankung trennen lassen. Beginnt doch akute Osteomyelitis des Wirbels plötzlich mit hohem Fieber, sehr heftigem Schmerz, lokaler Druckempfindlichkeit und Rötung der Haut. Röntgenologisch läßt sie sich erst dann feststellen, wenn die Rinde gröbere Veränderungen erlitten hat. (Köhler.)

Ebenso dürfte die Abgrenzung einer Wirbellues gegen eine Spondylitis deformans keine Schwierigkeiten bereiten. Dieses Leiden besteht, wie wir durch Eugen Fränkel wissen, in einer primären Schädigung der Bandscheiben bei fortbestehender Inanspruchnahme der Wirbelsäule. Die Deformität der Wirbelkörper ist sekundär, das Ergebnis von Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben, die bekanntlich Degenerationsprozesse durchmachen und durch Verletzung Elastizitätsverminderung und andere Schäden erleiden können. Nach E. Fränkel ist dann die Deformierung besonders an der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule ausgesprochen; sie kann mit einer Kyphose oder Kyphoskoliose einhergehen. Charakteristisch sind auch die marginalen Exostosen an den oberen und unteren Flächen der Wirbelkörper, die zu einer klammerartigen Vereinigung benachbarter Wirbel führen; ferner die sklerotische Verdichtung der corticalen Schichten fast immer an der rechten Seite der Wirbelkörper. Nach Beneke ist die Sklerosierung der Ausdruck der Anpassung an die veränderten Belastungsmomente. Diese Erkrankung findet sich vorzugsweise in höherem Alter und ist von einer Spondylitis luetica we-

sentlich verschieden. Im Röntgenbilde finden wir die Zwischenräume verschmälert; die Wirbelkörper flacher und deformiert; wir erkennen deutlich die marginalen Exostosen, die ihren Ursprung von den Bandscheiben nehmen. Dagegen sind die Processus articulares frei.

Ebenso können wir eine Spondylitis tabica direkt ausschließen. Hat doch diese große Ähnlichkeit mit einer Spondylitis deformans. Lyon hält die Spondylitis tabica für eine durch die Tabes verschlimmerte Spondylitis deformans. Krönig, Riesel haben zuerst auf eine primäre Schädigung der Zwischenwirbelscheiben hingewiesen. Schad fand, daß in vielen Fällen die Zwischenwirbelscheiben viel stärker geschädigt seien als die Wirbelkörper. Er nimmt eine besonders trophische Schädigung der Zwischenwirbelscheiben unter dem Einfluß der Tabes an. Mechanische Schädigung und trophische Störung führen einen Verlust der Elastizität der Bandscheiben herbei. Der Knochen wird dadurch traumatischen Einwirkungen stark ausgesetzt. So kann es leicht zu gewaltigen Zerstörungen und groben Knochenveränderungen kommen. Dabei besteht eine nahezu vollkommene Schmerzlosigkeit und erstaunliche Gebrauchsfähigkeit der Skeletteile. So kommt es durch den funktionellen Anpassungsvorgang an den verstärkten Gebrauch mitunter zur Verdichtung des Knochens. Im Gegensatz zur Lues ist der untere Teil der Brust- und die Lendenwirbelsäule Praedilectionssitz der Erkrankung. Das Röntgenbild weist eine Anzahl charakteristischer Symptome auf. Nach Breitländer finden wir auch bei einer tabischen Erkrankung niemals eine ausgesprochene Atrophie. Dabei müssen wir uns aber vor einer Verwechslung mit seniler Inactivitätsatrophie hüten; die bei der tabischen Arthropathie beobachtete enorme Verschiebung der einzelnen Wirbelkörper gegeneinander erklärt sich durch Resorption der Intervertebralscheiben, bez. Teile der Wirbel selbst. Die Wirbelkörper können sowohl ihrer Form als auch ihrer Struktur nach bis zur völligen Unkenntlichkeit ver-

ändert werden. Die groben Veränderungen sind nach Charcot für Tabes typisch.

Die Spondylitis ankylopoëtica kommt differentialdiagnostisch ebenfalls nicht in Frage. Besteht doch dieses Leiden, wie Eugen Fränkel bewiesen hat, ausnahmslos in einer Affection der Prozessus articulares, die verknöchern. Die Form und Struktur der Wirbel ist dabei vollständig erhalten. Häufig finden wir neben der Ankylose zwischen den Gelenkfortsätzen auch eine über alle oder die meisten Rippenwirbelgelenke beider Seiten ausgebreitete Ankylosierung.

Tumoren der Wirbelsäule werden im Beginn selten als solche erkannt und können unter Umständen Anlaß zur Verwechslung geben. Nach Eugen Fränkel sind metastatische Tumoren viel häufiger als primäre. Bei gutartigen Tumoren ist die scharfe Grenze, das nicht zerstörende Wachstum das Charakteristikum. Der bösartige Tumor wächst zerstörend, infiltrierend; infolgedessen sind seine Grenzen unscharf. Da wir den Tumor nicht selbst sehen, sondern den durch ihn gesetzten Defekt, kann nur die Art seines im Röntgenbilde erkennbaren Wachstums für die Diagnose maßgebend sein. In unklaren klinischen Fällen wird die Einleitung einer energischen spezifischen Behandlung ex invantibus angezeigt erscheinen, um nach dem Erfolge die Diagnose zu stellen.

Zu erwähnen wären noch die wiederholt beschriebenen Wirbelentzündungen nach akuten Infectionskrankheiten.

Die Spondylitis typhosa ist eine typische isolierte Osteomyelitis mit schweren Allgemeinerscheinungen und befällt mit Vorliebe die Lendenwirbelsäule. Sie führt nach Raeschke zu diffuser Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule wie auch zu erschwerter Beweglichkeit. Nach Schmidt steht das Röntgenbild im Hintergrund und zeigt erst späte circumscripte Aufhellungen im Wirbel als Ausdruck einer Einschmelzung von Knochengewebe.

Die Spondylitis rheumatica befällt in der Hauptsache Erwachsene, kommt aber auch bei Kindern vor. Sie beginnt plötzlich mit heftigen Schmerzen und Fieber und lokalisiert sich mit Vorliebe in den kleinen Halswirbelgelenken. Meist befällt sie nur eine Seite und führt so zur Schiefstellung des Kopfes. Die Anamnese führt unschwer auf ihre Entstehung. Das Fehlen der Zunahme von nächtlichen Schmerzen, der Erfolg der Salicylpräparate und schließlich das Röntgenbild dürfte vor Verwechslung mit unserer Erkrankung schützen.

Zum Schluß möchte ich mich noch über die Kümmelsche Krankheit, die sogenannte Spondylitis traumatica, äußern, die bei der Abgrenzung von Spondylitis luetica große Schwierigkeit bereitet. Die Krankheit besteht in einer geringeren oder schwereren Schädigung eines Wirbelkörpers (Compressionsfractur) und wird durch ein Trauma ausgelöst. Wir wissen aus Obigem, daß auch bei einer Spondylitis luetica das Trauma eine große Rolle spielt. Während Kümmel nun annimmt, daß es hier nur zu einem entzündlichen rareficierenden Prozeß kommt, nehmen neuerdings Forscher (Gocht) auch reparatorische Vorgänge an. Das Leiden kann sich über Monate und Jahre hinziehen. Anamnestisch ist hierbei zu erheben, daß die Verletzung oft geringfügig war, daß die Beschwerden eine Zeit lang nachließen oder sogar ganz verschwanden, so daß die P. wieder arbeiten konnten. Nach einer Wochen oder Monate dauernden völlig beschwerdefreien Zeit folgen von neuem Schmerzen in der Wirbelsäule; es entwickelt sich ein Gibbus. Hier kann das Röntgenbild Aufklärung bringen; in manchen Fällen wird es mitunter gelingen, noch Reste alter Kompressionsfractur zu finden. In unsicheren Fällen wird der Erfolg der Therapie entscheiden.

Die Therapie möchte ich nur kurz erwähnen; sie besteht in einer energischen antisyphilitischen Kur. Daneben bezwecken symptomatische Maßnahmen Schonung und

Entlastung der erkrankten Teile und sind lediglich orthopaedischer Natur.

Wenn wir nunmehr noch einmal kurz zusammenfassen, so müssen wir in den Röntgenbildern ein wichtiges Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose erblicken. Sie sind zum Teil überaus charakteristisch; in anderen Fällen vermögen sie für sich allein nicht immer eine sichere Entscheidung zu bringen. Unter Berücksichtigung der Anamnese, der klinischen Erscheinungen sowie des angestellten Wassermannes, ferner aus dem Erfolg einer spec. Therapie wird es zumeist gelingen, die Differentialdiagnose zu stellen. —

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Weil für die gütige Überlassung des Falles und freundliche Anteilnahme während meiner Arbeit verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.

Bd. IV. Holzknecht, Kienboek: Über Osteochondritis syph. im Röntgenbild.

Bd. IX. Ritter, Acute Osteamyelitis.

Bd. X. Köhler, Typische Röntgenogramme von Knochengummen.

Bd. XI. Haenisch, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Knochenlues. Stadler: Über Knochenerkrankung bei Lues hereditaria tarda.

XXIII E. Fraenkel, Über Heilung der Osteochondritis syph. im Röntgenbild.

Hahn und Deyke: Knochensyphilis im Röntgenbild.

Köhler: Handbuch der Röntgendiagnose.

Axhausen: Fortschritte der Medizin 1922, Nr. 6, 7.

Breitländer: Archiv für Klin. Chirurgie 1926, 139.

Eisler: Mediz. Klinik 1923, Nr. 22.

E. Fränkel: Röntgenfortschritt 1903/04.

Pitzen: Deutsche med. Wochenschrift 1925, h 869.

Petrén: Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 21, 777 1910.

Raeschke: Münchener med. Wochenschrift 1924, XXXI 1501—1503.

Simmonds, Röntgenfortschritt 1903/04, 7.

H. J. Schmidt-Leysin, Schweizerische med. Wochenschrift 1924 Nr. 35.

Stöhr (Draga): Monatsschrift für Kinderheilkunde, Leipzig 1924—25 XXIX, 730—735.

Wittkowski: Archiv f. Klin. Chirurg. 1924, 129.

Ziechè: Mitteil. a. d. Grenz. der Med. u. Chirurg. 22, 1911.

Lyon: Mediz. Klinik, 1927, Nr. 41.

Jessner: Berl. Klin. Wochenschr. 1923, 638—640.

Lebenslauf

Ich, Rudolf Gladisch, poln. Staatsangehöriger, Sohn des Privatmannes Emil Gladisch, bin am 10. 6. 1890 zu Sohrau, Kr. Rybnik, geboren. Ich besuchte die Gymnasien zu Zaborze und Oberlahnstein a. Rh. In O. bestand ich Herbst 1912 die Reifeprüfung, Ostern 1916 bestand ich an der Universität Breslau die ärztliche Vorprüfung. September 1916 wurde ich zum Kriegsdienste eingezogen und stand vom November 1916 bis Dezember 1918, zuletzt als Feldhilfsarzt im Felde. Juni 1920 bestand ich in Breslau das Staatsexamen und erhielt auch gleichzeitig die Approbation als Arzt. Bis August 1924 war ich dann an verschiedenen Krankenhäusern als Assistenzarzt tätig; seit dem 1. 9. 24 bin ich pr. Arzt in Sohrau.